Lane Medical Library

Mitteilungen über Sclerodermie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesammten Medicin,

welche

mit Genehmigung der hohen medicinischen Facultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zugleich mit den Thesen

am Freitag, den 4 Juni, mittags 12 Uhr

öffentlich vertheidigen wird

Erich Plate

pract. Arzt.

Referent: Herr Prof. Dr. Oberst.

Opponenten:

Dr. Diederichs, pract. Arzt.

Dumstrey, pract. Arzt.

Halle a S.,

Plötz'sche Buchdruckerei (R. Nietschmann).

1886.

Imprimatur:

Hitzig,

h. t. prodecanus.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

vom **Verfasser.**

Vor einiger Zeit wurde in hiesiger chirurgischer Klinik der erste Fall von Sclerodermie aufgenommen, der bis jetzt in hiesigen Krankenhäusern beobachtet war. Bei der grossen Seltenheit dieser Krankheit und bei dem Dunkel, das noch über viele Punkte in der Beschreibung derselben herrscht, schien es mir von Interesse, diesen Fall zu veröffentlichen, da ja nur durch eine hinreichend grosse Anzahl von Beobachtungen das noch herrschende Dunkel gelichtet werden kann.

Bevor ich jedoch an die Beschreibung des neuen Falles herantrete, werde ich ein kurzes Bild der Krankheit zu geben versuchen, wie es sich auf Grund von einigen 80 Krankengeschichten, die ich aus der Literatur zusammenzustellen vermochte, ergeben hat.

Die eigentliche Geschichte der Krankheit beginnt erst um die Mitte dieses Jahrhunderts, denn um diese Zeit wurde zuerst eine genaue Beschreibung des der Sclerodermie eigentümlichen Symptomencomplexes geliefert. Allerdings finden wir auch in der älteren und ältesten Literatur bis zu Hippocrates und Galen eine ganze Anzahl von Beschreibungen, die vielleicht manche Ähnlichkeit mit dem Bilde der Sclerodermie haben, und auch von vielen Autoren als Fälle dieser Krankheit angesehen worden sind, allein keiner der Beobachter giebt ein klares Bild der Krankheit.

Als solche Autoren, in deren Werken man Beschreibungen der Krankheit erkennen zu können glaubte, werden angeführt: Hippocrates, Galen, Oribascius, Aëtius, Paulus von Aegina, Stalpertus van der Wiel, Stoerk, Planchon, Strambio, Jäger, Henke, Tourneux, Kramer, Baermann, Brockmüller, Curzio 1752, Diemerbroeck, Zacutus Lusitanus, Dr. Fantonelli 1831, Alibert.

Derjenige von diesen Fällen, der von den meisten neueren Forschern als eine wirkliche Sclerodermie angesehen wird, ist der von dem Neapolitaner Curzio in der Abhandlung „Discussione pratiche di uno raro morbo cutaneo“ beschriebene. Allein auch diese Angabe wird von manchen Gelehrten anders gedeutet. Schwimmer[86] glaubt wenigstens, darin eine Beschreibung des Sclerema neonatorum erblicken zu müssen.

Die erste genaue Zusammenstellung des ganzen Symptomencomplexes der Sclerodermie wurde von Thirial[1] im Jahre 1845 veröffentlicht. Sein Krankheitsbild hatte er sich construirt auf Grund zweier Beobachtungen an zwei Mädchen von je 21 und $15^1/_2$ Jahren. In der Meinung, dass die in beiden Fällen gesehenen Hautveränderungen identisch seien mit denen bei dem schon länger bekannten Sclerema neonatorum, und dass bei Ewachsenen nur die schweren Störungen des Allgemeinbefindens fehlten, wählte er den Namen Sclerema adultorum. Da er in den beiden beobachteten Fällen Störungen der Menstruation fand, glaubte er hierin die Ursache der Krankheit erblicken zu müssen, eine Ansicht, in der er noch besonders dadurch bestätigt wurde, dass bei seiner zweiten Kranken, als durch eine dementsprechende Behandlung die Menses wieder auftraten, gleichzeitig ein Nachlassen der Sclerose zu bemerken war.

Zwei Jahre nach dem Erscheinen von Thirials Arbeit veröffentlichte Forget[4] in Strassburg einen neuen Fall, jedoch ohne Berücksichtigung derselben. Da er von der Meinung ausging, dass er es hier mit einem entzündlichen Vorgang im Corium zu tun habe, wählte er den Namen „Chorionitis ou scléros tenose cutanée“.

Bald darauf erschien eine neue Arbeit Thirials,[5] in der er auf die Idendität des von Forget beschriebenen Krankheitsbildes mit dem seines Sclerema adultorum aufmerksam machte, und gleichzeitig die von Forget vertretene Ansicht in Betreff des Wesens der Krankheit bekämpfte.

Tirials Ansicht in Betreff der Ursache wurde noch dadurch gestützt, dass bald darauf Gintrac[6] auf vier Fälle aus der älteren Literatur aufmerksam machte, nämlich die von

Fantonelli, Curzio, Diemerbroeck und Zacutus Lusitanus, in denen allen Störungen der Menstruation als Ursache angesehen wurden. Die Beobachtungen über Fälle von Sclerema adultorum mehrten sich nur allmählig, sodass Arning[19] 1861 erst 18, Köbner[14] 1864 29 Fälle zählte. Auch heute noch ist es mir nur gelungen, erst einige 80 Fälle in der gesammten Literatur aufzufinden. Hierzu kommen allerdings noch einige Fälle, von denen jedoch eine genauere Beschreibung nicht vorliegt. So erwähnt Kaposi in Eulenburgs Realencyclopädie 10 und Guttmann in seinem „Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden“ 4 Fälle seiner eigenen Beobachtuug. Im Jahre 1864 veröffentlichte Jul. Wernicke[21] einen Fall, in dem er eine besondere Unterart der Krankheit zu sehen glaubte, die er cicatrisirendes Hautsclerem nannte. Es ist jedoch sicher, dass wir es hier einfach mit einem besonders weit vorgeschrittenen Sclerem zu tun haben.

An den Händen führt die Sclerodermie bisweilen zu so eigenartigen Erscheinungen, dass man in dieser Erkrankung so grosse Abweichungen von der gewöhnlichen Sclerodermie zu sehen geglaubt hat, dass man dafür einen eigenen Namen, nämlich den der Sclerodactylie gewählt hat. Der erste derartige Fall wurde von Mirault[16] beobachtet und von Verneuil anatomisch untersucht. Der zweite Beobachter Ball erkannte jedoch zuerst die Identität dieser Krankheitsform mit der Sclerodermie. Ausser diesen 2 Fällen liegen noch 3—4 Beobachtungen aus der französischen und 2 aus der deutschen Literatur von Senator[77] und von Emminghaus[85] vor.

Ausser den schon angeführten Namen werden noch folgende andere in der Literatur gebraucht: Rheumatische Sclerose des Unterhautzellgewebes (Eisenmann), Sclérème simple ou non oedémateux (Gilette), Sclerema or pachydermatous disease (M'Donnel), Carcinus eburneus (Alibert), Cutis tensa chronica (Fuchs), Elephantiasis sclerosa (Rasmussen), Sclerosis corii (Wilson), Trophoneurosis desseminata (Hallopeau).

Ausserdem wird noch die in der englischen Literatur als Morphoea beschriebene Hautveränderung heute allgemein als identisch mit Sclerodermie angesehen.

Der jetzt gebräuchlichste Name ist der von Köbner[14] eingeführte der Sclerodermie, der dem noch häufig angewandten Namen Thirials Sclerema adultorum deswegen vorzuziehen ist, weil eine ganze Reihe von Beobachtungen vorliegen, die uns das Vorkommen der Affection auch im kindlichen Alter beweisen. Ausserdem wurde der Name ja von Thirial[1] gewählt, weil er an eine Verwandtschaft mit den beim Sclerema neonatorum beobachteten Hautveränderungen glaubte, die, wie man lange weiss, nicht vorliegt.

Gleich bei Beginn der Beschreibung der Krankheit haben wir die Frage zu besprechen, die von vornherein die grössten Schwierigkeiten gemacht hat, und über die die Meinungen der Autoren noch heute sehr auseinandergehen, nämlich was wir als Ursache derselben anzusehen haben.

Thirials[1] Ansicht, dass die Sclerodermie bedingt sei durch Störungen der Menstruation fand Anfangs noch eine Zeit lang Anerkennung, besonders als Gintrac[6] auch aus der älteren Literatur 4 Fälle zusammenstellte, in denen auch diese Anomalie bestanden hatte. Als alleinige Ursache konnte diese Affection jedoch nicht lange gelten, da man einmal die Krankheit bei Frauen beobachtete, bei denen der Menstruationsprozess völlig regelmässig verlief, und besonders deshalb nicht, weil man die Sclerodermie sehr bald auch bei Männern sah. Als gelegentliche Ursache finden wir sie jedoch noch in zwei Fällen erwähnt, in denen von Harley[54] und von Haller[53], doch bestand bei der Kranken des letzten Autors noch eine hochgradige Schwäche und Anaemie in Folge einer überstandenen Pneumonie. Auch die andere Ansicht Thirials, dass die in der Haut gefundenen Veränderungen mit den bei Sclerema neonatorum wahrgenommenen identisch seien, wurde sehr bald widerlegt. Nur Le Breton[23] steht noch auf demselben Standpunkt.

Gestützt auf die Beobachtung, dass in einer ganzen Reihe von Fällen die von der Sclerodermie befallenen Individuen gleichzeitig schwere Störungen der allgemeinen Ernährung aufwiesen, während man eine weitere Ursache nicht zu eruiren vermochte, tauchte die Ansicht auf, dass diese als Ursache

der Krankheit anzusehen seien. Zu dieser Erklärung suchte man dann besonders auch noch die Bemerkung zu verwerten, dass der bei weitem grössere Teil der befallenen Individuen den niederen Volksklassen angehörte. Entstanden waren die teils anaemischen, teils cachectischen Zustände besonders durch Scrophulose, Tuberculose, Rheumatismus und Störungen der Circulation, bedingt durch organische Erkrankung des Herzens. In anderen Fällen waren an den betreffenden Individuen selbst organische Veränderungen zwar nicht nachzuweisen, allein dieselben waren erblich belastet, indem sie aus Familen stammten, in denen Scrophulose und Tuberculose herrschte. Auch schlechte Ernährung in Folge von ungünstigen Lebensbedingungen, Mangel an Nahrung, schlechte, feuchte Wohnungen wurden in einzelnen Fällen beschuldigt.

In den Fällen von Auspitz,[13] Horteloup,[15] Dufour,[37] Tanturri[68] war die bestehende Cachexie bedingt durch vorangegangene Erkrankung an Malaria. Noch in zwei anderen Fällen waren Infectionskrankheiten voraufgegangen, die den Organismus geschwächt hatten, in Moslers[18] Fall Typhus abdominalis, in einem Fall von Hebra Cholera.

In Poncets[31] Fall war die betreffende Patienten durch eine überstandene schwere Geburt sehr heruntergekommen.

Eine interessante Ansicht wurde von Rossbach[32] aufgestellt, der wegen einiger bei seiner Kranken gleichzeitig beobachteter Symptome, die an Morbus Addisonii erinnerten, eine Verwandtschaft dieser beiden Krankheiten annahm. Allerdings fanden sich bei der Section die sonst als charakteristisch für Morbus Addisonii angesehenen Veränderungen der Nebennieren nicht. Das gleichzeitige Vorkommen beider Symptomencomplexe wird noch von zwei anderen Autoren Ball und Guttmann erwähnt.

In einem von Fieber[30] beschriebenen Fall wird als Ursache des zuerst aufgetretene sclerotischen Fleckens eine örtliche Misshandlung angegeben. Auch Cruse[48] berichtet, dass bei einem asphyctisch geborenen Kinde, das durch Schlagen zum Schreien gebracht war, an den insultirten Stellen bald darauf ein Sclerem entstanden sei.

Es ist wohl nicht zu verwundern, dass in einer ganzen Reihe von älteren Fällen, die zu einer Zeit veröffentlicht wurden, in der die Erkältung als Ursache fast sämmtlicher Krankheiten eine so grosse Rolle spielte, man auch hierzu seine Zuflucht nahm.

Und gerade bei dieser Krankheit ist es um so weniger zu verwundern, dass dies geschah, da ja meist eine andere Ursache nicht nachgewiesen werden konnte, während eine gelegentliche Erkältung, die damals Alles erklärte, wohl stets aufzufinden war. So sollten nach Gilette[8] von 12 an Sclerodermie Erkrankten sich 7, nach Horteloup[15] von 27 sich 13 die Krankheit durch Erkältung zugezogen haben. Namentlich dann hielt man die Gefahr für besonders gross, wenn die Kälte auf den vorher erhitzten oder gar schwitzenden Körper eingewirkt hatte. Von den Patienten selbst wurde dieses Zusammentreffen natürlich besonders oft beschuldigt. Noch heute glaubt ja das Volk, hierdurch seine meisten Krankheiten erklären zu können.

Viele Autoren folgten sodann der von Heller[38] aufgestellten Ansicht, die auch noch heute eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Anhängern hat, dass der Sclerodermie eine Störung im Lymphgefässsystem zu Grunde liege. Die Hauptstütze für diese Ansicht bildet die von Heller gemachte Section seines Falles.

Bei derselben fand er eine hochgradige Stauung im ganzen Lymphgefässsystem und als Ursache derselben eine Obliteration des Ductus thoracicus. Auch Bernhardt und Schwabach[45] führen in zwei der von ihnen beschriebenen Fälle eine Lymphstauung als Ursache an. Eine Obliteration allerdings nur eines grösseren Astes des Lymphgefässsystems und dadurch bedingte Stauung in den zuführenden Lymphgefässen sah auch Horteloup[15] in seinem Fall.

Bei demselben waren angeblich durch eine Erkältung die Inguinaldrüsen einer Seite geschwellt und undurchgängig, und bald darauf entstand an der ganzen Extremität eine Affection, die von Horteloup als Sclerodermie gedeutet wurde. Allerdings nimmt ein anderer Autor an, dass hier eine Identität mit Sclerodermie nicht vorliegt.

In neuerer Zeit neigt besonders noch die Wiener Schule zu dieser Ansicht. So vertritt sie Kaposi.[83] Dieser Forscher stützt sich besonders auf das Vorhandensein von Anhäufungen jugendlicher Bindegewebszellen um die Gefässe der befallenen Partien herum, die er in den perivasculären Lymphräumen liegend annimmt.

Ein dänischer Forscher Rasmussen[24] glaubt aus den eben erwähnten Lymphzellenscheiden, um die Gefässe herum auf eine Verwandtschaft mit Elephantiasis Arabum schliessen zu dürfen.

Nur auf pathologisch-anatomischem Standpunkt stehend sieht Virchow alle mit chronischer Entzündung oder chronischem Oedem einhergehenden Processe, bei denen es nachträglich zu einer Vermehrung des Bindegewebes kommt, also Elephantiasis Arabum, Sclerodermie, Sclerema neonatorum als gleichbedeutend mit Elephantiasis an.

Während, wie wir oben gesehen haben, Thirials[1] Ansicht sehr bald allen Boden verlor, hat die von dem nächsten Beobachter Forget[1] aufgestellte Ansicht, dass Entzündung die Ursache der Sclerodermie sei, bis in die neueste Zeit allerdings in etwas modificirter Form eine ganze Reihe von Anhängern gefunden. Man kam nämlich sehr bald zu der Ansicht, dass nicht, wie Forget annahm, der Sitz der Krankheit allein im Corium zu suchen sei, sondern dass die ganze Haut mit dem Unterhautzellgewebe in derselben Weise afficirt sei, mit Ausnahme der Epidermis.

Während einige Autoren u. A. Rasmussen[24] und Köbner[14] ein in einzelnen Fällen recidivirendes Erysipel als Ursache angaben, neigen die meisten anderen Autoren zu der Ansicht hin, dass die ursächliche Entzündung mehr einen chronischen Charakter trage. Zu der Annahme eines entzündlichen Ursprungs der Sclerodermie wurde man schon dadurch hingeführt, dass man namentlich bei Beginn der Krankheit äusserlich einige Symptome der Entzündung wahrnehmen konnte. So fand man bisweilen an der geschwellten und dabei häufig geröteten Haut eine geringe Steigerung der Temperatur und in einzelnen Fällen auch theils spontane, theils durch

Druck erst hervorgerufene Schmerzen, die man durch eine vorhandene Entzündung erklären zu müssen glaubte. Auch einige durch die anatomische Untersuchung gefundene Momente suchte man zur Begründung dieser Ansicht zu verwerthen, so die im Gewebe liegenden Massen von Lymphzellen und die bisweilen beobachtete Proliferation der bindegewebigen Elemente Chiari,[57] der den von Mader[56] beobachteten Fall anatomisch untersuchte, hielt auch die hier, namentlich in der Tiefe, gefundenen Pigmentmassen für die Reste einer Entzündung. In neuerer Zeit vertritt besonders noch Rindfleisch diese Meinung.

Die Ansicht, dass die Ursache der Sclerodermie im Nervensystem zu suchen sei, hat zwar schon in der früheren Zeit einzelne Anhänger gehabt, ist aber erst in neuerer Zeit namentlich durch Eulenburg,[75] der die besonders bei der Sclerodactylie gefundenen hochgradigen trophischen Störungen mit den bei halbseitiger Gesichtsatrophie vorkommenden Veränderungen in Parallele setzte, betont worden. Interessant ist es, dass in einem von Lépine[80] beobachteten Falle beide Veränderungen gleichzeitig vorkamen. Pasturand[40] war der Ansicht, dass die Krankheit verursacht werde durch eine Spannung der elastischen Fasern und der glatten Muskelfasern der Haut, die wiederum bedingt sei durch eine Läsion des sympathischen Systems. Heusinger[17] nahm vasomotorische Störungen in den Hautgefässen an. Bis jetzt gelang es jedoch trotz der genauesten Untersuchung fast nie, anatomisch irgendwelche Veränderungen im Nervensystem nachzuweisen. Selbst Charcot, ein in der Untersuchung des Nervensystems so bedeutender Forscher, vermochte in Lagrange's Fall, in dem gerade hochgradige trophische Störungen da waren, weder im peripherischen noch im centralen Nervensystem irgendwelche anatomischen Veränderungen nachzuweisen.

Chalvet und Luys sowie Westphal[87] fanden im centralen Nervensystem einige Veränderungen, die jedoch nach Senator's[77] Ansicht nicht mit der Sclerodermie in ursächlichem Zusammenhang standen. Letulle[82] giebt an, die peripheren Nerven seien in einigen Fällen hypertrophisch, in anderen atrophisch gewesen.

Zum Beweise für ihre Ansicht haben die betreffenden Autoren gleichzeitig vorhandene andere Störungen im Nervensytem herangezogen, oder sie beriefen sich wie Armaignaud[55] auf eine bei ihren Kranken bestehende nervöse oder psychische Belastung. Von vorhandenen Störungen werden besonders angeführt Symptome einer Alteration in der sensibeln, vasomotorischen und trophischen Sphäre, von letzteren besonders Neigung zu spontaner Gangrän und die in einigen Fällen beobachtete hochgradige Atrophie ganzer Finger.

Harley[58] glaubte die ganze Affection schon deshalb als eine vom Sympathicus ausgehende Erkrankung ansehen zu müssen, weil er in seinem Fall noch andere Symptome dieser Affection bestehend in starken Circulations- und Digestionsstörungen zu sehen glaubte.

Zum Schluss sei noch eine von Heusner[74] angeführte Ansicht erwähnt. Die von ihm beschriebene Patientin litt gleichzeitig an Leukaemie, und er glaubte, dass die Bindegewebszunahme der Haut einem analogen Vorgang ihren Ursprung verdanke, wie die bei dieser Krankheit an Lymphdrüsen, Milz und Knochenmark gefundene Hypertrophie.

Nehmen wir zum Zweck einer anatomischen Untersuchung die Excision eines Hautstückes vor, so fällt sofort auf, dass die Consistenz derselben erheblich erhöht ist, und fast der des Leders entspricht. Gleichzeitig bietet sich ein anderes Symptom dar, das uns sofort auf den Character der Affection, nämlich eine Zunahme des Bindegewebes schliessen lässt. Das Gewebe knirscht nämlich, wie alle Gewebe, die besonders reich an festem Bindegewebe sind, z. B. das cirrhotische Lungengewebe unter dem Messer.

Das ausgeschnittene Hautstück lässt sich nach Arnings[19] Angabe leicht falten, während Lagrange[44] eine geringe Abnahme der Elasticität beobachtet haben will

Auch der macroscopische Befund spricht für die oben aufgestellte Hypothese; die ganze Cutis und meist auch das subcutane Zellgewebe hat ein opakes sehniges Aussehen. Diese schwieligen Massen dringen oft weit in die Tiefe bis auf die unterliegenden Fascien, das Periost etc. Nach Lagrange

soll jedoch der gewöhnliche Befund der sein, dass die Bindegewebszunahme nur bis in die Gegend des subcutanen Zellgewebes von oben her vordringt, wo sich in demselben die Schweissdrüsenknäuel vorfinden.

Die microscopische Untersuchung bestätigt unsre oben aufgestellte Hypothese, denn sie zeigt uns sofort eine deutliche Hypertrophie des Bindegewebes in Corium und Unterhautzellgewebe. Das Corium, dessen Papillen oft mehr oder weniger verstrichen sind, besteht fast ganz aus einem feinmaschigen Netz von Bindegewebsfasern.

Das Unterhautzellgewebe setzt sich mehr aus sich kreuzenden dicken Bindegewebssträngen, die theilweise einen charakteristischen Verlauf haben, zusammen. So schreibt Lagrange,[44] dass er bei der Untersuchung eines Fingers, wo ja sonst die Stränge meist senkrecht auf die Knochenoberfläche zu verlaufen, eine bindegewebige Schicht gefunden habe, die parallel mit der Hautoberfläche verlief.

Neben den hypertrophischen Strängen fanden sich nach Heller[38] im Unterhautzellgewebe isolirte Knoten bestehend aus bindegewebigen Massen.

Das Bindegewebe hat nach Neumann[33] theils einen fibrillären theils mehr einen homogenen colloiden Charakter. Daneben wird übereinstimmend von fast allen Autoren eine starke Massenzunahme der elastischen Fasern geschildert.

Neben den fertigen Bindegewebsmassen finden sich oft noch jugendliche Zellen. Dieselben liegen meist in Haufen zusammen, oft zwischen den Maschen des Bindegewebsnetzes, oder als Scheiden um die einzelnen Bindegewebsstränge herum, oft stehen sie zu den einzelnen Theilen der Haut in näherer Beziehung. Diese Herde werden später bei Besprechung der einzelnen Teile genauer geschildert werden.

v. Hebra vermochte in einzelnen dieser Zellanhäufungen keine Gefässe nachzuweisen. Verneuil fand die Bindegewebsfasern eingehüllt von einer klebrigen Masse, die erst durchsichtig wurde, nachdem er Acidum aceticum dem Präparat hinzugesetzt hatte.

Das normaler Weise im Unterhautzellgewebe liegende

Fett war in den meisten Fällen mehr oder weniger im Schwinden begriffen. Sehr oft zeigten sich die tieferen Schichten noch relativ fettreicher als die oberflächlichen. Der Schwund des Fettes ist wohl durch den Druck des sich verdichtenden Gewebes zu erklären. Die Fettträubchen erschienen oft an den Seiten abgeglattet. In einzelnen Fällen hatte das Fettgewebe ganz seine normale Structur verloren, und erschien als eine homogene Masse von mehr flüssiger Consistenz. Lagrange[44] schildert uns genauer den Befund an einem solchen im Schwinden begriffenen Fettträubchen. Er sah dasselbe umgeben von Bindegewebszügen, die dann noch wieder Fasern in das Fettgewebe hineinschickten.

Nicht selten ist Pigment in abnormer Menge in der erkrankten Haut abgelagert. Dasselbe liegt meist an seinem normalen Sitz, in der den Papillen das Corium aufsitzenden Schicht von cylinderförmigen Epithelzellen, und zwar hier oft so reichlich wie wir es sonst nur bei farbigen Racen zu finden gewohnt sind. In anderen Fällen war es an Stellen abgelagert, wo es sonst zu fehlen pflegt. So wies es Auspitz[13] in der Wand der Gefässe des Corium und um dieselben herum nach. In anderen Fällen fand man es in der Wandung der Schweissdrüsen (besonders in den Ausführungsgängen) und der Talgdrüsen und in den Haarwurzelscheiden.

Rossbach[32] entdeckte in der Tiefe Conglomerate verhornter Epidermiszellen ähnlich den Cancroidperlen.

Unterziehen wir die einzelnen Teile der Haut einer genaueren Untersuchung, so erscheint zunächst die Epidermis meist atrophisch, oft so stark, dass sie, wie in Lagrange's[44] Fall, nur aus wenigen Zellschichten besteht. Die Zellen des Rete Malpighi befinden sich oft im Zustand der Degeneration. Die Kerne und das Zellprotoglasma sind körnig entartet, oft ist die ganze Zelle blasig aufgetrieben. Die Stachelzellen haben ihre charakteristische Form verloren. In Fagge's[29] Fall erschien die Epidermis von verschiedener Dicke, war mehr papillös, und bot von der Oberfläche das Aussehen wie bei Ichthyosis dar.

Die Nagelsubstanz war häufig etwas hypertrophisch, und

zeigte meist gleichzeitig die Tendenz sich in einzelne Schichten aufzulösen. In Wölfler's[72] Fall war diese Hypertrophie so stark, dass sich das charakteristische Bild der Onychogryphosis darbot. In den Papillen der Matrix des Nagels wies Lagrange eine besonders starke Hypertrophie des Bindegewebes nach.

Im Corium ist besonders charakteristisch die Zunahme der bindegewebigen am stärksten der elastischen Fasern, und das in einigen Fällen nachweisbare partielle oder totale Verstrichensein der Papillen. Ausserdem ist das ganze Corium meist in toto verdickt, wenn auch häufig die Grenze gegen das subcutane Zellgewebe durch die in beiden Schichten vorhandene Bindegewebshypertrophie und den Schwund des Fettgewebes in letzterem eine undeutliche wird.

Die gewöhnlich im subcutanen Zellgewebe beobachteten Veränderungen sind bereits oben geschildert. Nur in Arning's[19] Fall fehlten dieselben hier wunderbarerweise völlig, während das Corium das charakteristische Bild darbot. Die Drüsen und Haare hatten in einzelnen Fällen an Zahl abgenommen. Neumann[33] sah die noch erhaltenen Schweissdrüsen erweitert, und in den Haarfollikeln fanden sich abgestossene Epithelzellen bis zum Bulbus des Wollhaares herab.

Ausserdem waren die Gebilde oft umgeben von Embryonalzellen und bindegewebigen Massen, am stärksten die Schweissdrüsen, von denen sich oft noch Züge von Bindegewebe in die Tiefe erstreckten. Nebenbei sei noch erwähnt, dass man wegen der starken Beteiligung der Schweissdrüsen diese als Ausgangspunkte der ganzen Krankheit hat ansehen wollen.

Das Vorkommen von Pigment in diesen Gebilden ist bereits oben erwähnt worden.

Einen interessanten Befund traf Rossbach[32] in einem Präparat an. Er sah die zu den Haarbälgen führenden Bündel von glatten Muskelfasern, die den Namen Arrectores pilorum tragen, verdickt. Neumann[33] bestätigte später dieses Verhalten der glatten Muskelbündel der Haut.

Sehr wechselnd ist der Befund an den Gefässen. Während die meisten Autoren dieselben atrophisch fanden, sah

Letulle[82] im Gegentheil die Gefässwände verdickt. In Neumann's Fall waren die Gefässe so atrophisch, dass sie nur wie opake Züge erschienen, und gleichzeitig lagen in der Adventitia derselben theils ein- theils mehrkernige Lymphzellen verstreut. Auch Lagrange[44] vermochte nur in den tieferen Teilen der Papillen Lumina von Gefässen aufzufinden. Neumann traf die Gefässe der Papillen blutleer, während Lagrange in den noch Fett enthaltenden Schichten des Unterhautzellgewebes dieselbe gerade erweitert und vollgepfropft mit Blutkörperchen fand.

Das die Gefässe reichlich umgebende Bindegewebe hatte in v. Hebra's Fall die Wandungen derselben comprimirt und ihr Lumen verengt.

An den Lymphgefässen der Haut fand Heller[38] zahlreiche Ectasien. Die Wand der erweiterten Gefässe war dünn. Die Kerne ihrer Endothelzellen waren an einzelnen Stellen vermehrt. Ausser den Gefässen aufliegend fanden sich bisweilen Zellen, die ihrer Form nach an Pflasterepithelien erinnerten. Chiari[57] vermochte trotz einer eigens daraufhin angestellten Untersuchung keinerlei Veränderungen an den Lymphgefässen aufzufinden.

Die Nerven sollen nach Letulle's[82] Angabe in einigen Fällen hyper- in anderen atrophisch gewesen sein. Von sonstigen Beobachtungen liegt noch eine Angabe Lagrange's[44] vor, der in der Scheide eines Nerven am kleinen Finger Ansammlungen von Lymphzellen fand.

Die unter der Haut liegenden Gebilde sind bisweilen von fibrösen Massen umgeben. So sah Rasmussen[24] die Mm. intercostales von schwieligen Massen eingehüllt, die an einzelnen Stellen bis auf die Pleura parietalis gingen. In Arning's[9] Fall waren die Gesichtsmuskeln in derselben Weise eingehüllt. Ebenso waren oft die Sehnen mit der Umgebung verlötet.

Fagge[29] sah an der Fascie selbst eine deutliche Hypertrophie.

Die bei der Sclerodactylie oft beobachtete hochgradige Atrophie der Knochen konnte Lagrange[44] an einem sehr

schönen Präparat untersuchen. Das Periost war an seiner äusseren Fläche mit dem Bindegewebe verlötet, während es vom Knochen leicht abzulösen war. In der äusseren Schicht desselben fanden sich zahlreiche Herde von Embryonalzellen. An anderen Stellen bestand es nur aus einem Netz von Bindegewebsbündeln, in dessen weiten Maschen sich Fettablagerungen fanden.

Die Oberfläche des Knochens zeigte sich granulirt und übersäet von multipeln kleinen Ecchymosen.

Die Compacta des Knochens war an vielen Stellen so atrophisch, dass die Spongiosa direct unter dem Periost lag. Das rote Mark der kleinen Knochen war geschwunden, an seiner Stelle lag eine gelbliche ölige Flüssigkeit.

Die Haversischen Canäle waren erweitert, ihre Gefässe umgeben von Fett und jugendlichen Bindegewebszellen. Ebenso waren die Knochenbälkchen an vielen Stellen von diesen Zellen umgeben. Die Knochenzellen hatten ihre Fortsätze verloren.

Die Gelenkknorpel waren geschwunden, zwischen den entblössten Knochenflächen fanden sich fibröse Stränge, in deren peripheren Teilen Kalk abgelagert war. Verneuil fand nur noch Spuren der Synovialis und bindegewebige Stränge zwischen den Gelenkflächen, während Knochen und Knorpel intact waren.

Bei der Section des übrigen Körpers fand Rasmussen[24] fibröse Knoten in Pleura und Diaphrgama und Heller[38] in Herz, Muskeln, Nieren, und serösen Häuten, die von Rasmussen als Metastasen angesehen wurden.

Daneben fand Heller den Ductus thoracicus vollständig obliterirt, gleichzeitig eine beginnende Lebercirrhose, Induration der Milz und der Peyer'schen Plaques, Hyperplasie des Uterus, Schrumpfung des Mesenterium und rosenkranzartig angeordnete Knötchen im Verlauf der Lymphgefässe.

Ein besonders häufiger Befund sind Verwachsungen der Pleurablätter.

Harley[58] fand den Sympathicus vom unteren Cervicalganglion an abwärts in schwielige Massen eingeschlossen.

Von Schleimhäuten wurden am häufigsten Zunge, Zahnfleisch, weicher Gaumen, Uvula und Pharynx befallen. Heller sah dieselben Erscheinungen an Vagina und Portio.

Arning[19] unternahm eine genauere anatomische Untersuchung der schwieligen Teile aus Mund und Rachen. Er fand direct unter dem Epithel, dessen Zellen blasig aufgetrieben waren, ein dichtes Netz von bindegewebigen Fasern, in dem auch hier die elastischen Fasern besonders stark vertreten waren. Von dem dicken bindegewebigen Filz aus gingen einzelne Fasern in die Tiefe, und drangen zwischen den einzelnen Muskelbündeln ein.

Gehen wir auf eine Besprechung der klinischen Symptome an der Hand der aus der Literatur gewonnenen Angaben über, so ergeben sich zunächst einige Besonderheiten in Bezug auf Vertheilung nach Alter und Geschlecht.

Schon von den ältesten Autoren wurde eine stärkere Beteiligung des weiblichen Geschlechts stets besonders hervorgehoben, und auch von den bis jetzt bekannt gewordenen Fällen gehören noch immer fast genau zwei Drittel dem weiblichen Geschlechte an.

Die durchschnittliche Zahl der Jahre, in denen die Patienten standen, die von Auspitz[13] auf 22 bis 38 angegeben wurde, beläuft sich nach der von uns gemachten Zusammenstellung auf 29.

Die Bevorzugung der angegebenen Jahre glaubt Koebner[14] dadurch erklären zu können, dass in diesen Jahren die Haut am stärksten tätig sei, und in Folge dessen sehr zu Erkältungen disponire.

Sicher kann man eine Erblichkeit bei der Krankheit ausschliessen. Nur einmal erkrankten 2 Mitglieder einer Familie.

Auf sämmtlichen Teilen der äusseren Haut sehen wir die Krankheit vorkommen und zwar bald in Form von diesseminirten Knötchen und Streifen, bald mehr in diffuser Ausbreitung. Die letztere Form entsteht oft dadurch, dass eine grössere Anzahl von Knötchen confluiren.

Manche Autoren wollen die Affection besonders an symmetrischen Stellen beider Körperhälften gesehen haben, andre wieder fanden eine ganze Körperhäfte völlig frei.

In früheren Zeiten legte man grosses Gewicht darauf, dass die obere Körperhälfte besonders die Arme am häufigsten und zuerst befallen wurden, und hielt dieses Verhältniss für so constant, dass man darauf allein eine differentielle Diagnose zwischen Sclerema neonat. und adultor. gründen zu können glaubte. Allein diese Ansicht hat sich als irrig erwiesen, da das geschilderte Verhalten sehr wenig constant ist.

Auch manche Schleimhäute sind für die Erkrankung an Sclerodermie disponirt, am stärksten die des Mundes und des Pharynx.

Prognose und Verlauf der Krankheit stehen zu einander in einem gewissen Verhältniss. Entwickelte sich das Sclerem im Laufe weniger Wochen, also mehr acut, so trat meistens auch bald Besserung, sehr selten sogar Restitutio ad integrum ein, während bei chronischem Verlauf meist schwere Störungen zurückblieben.

Die alte Einteilung der Krankheit in ein Stadium der Hypertrophie und ein Stadium der Atrophie ist auch heute noch fast allgemein anerkannt, und auch wir wollen sie unsrer Betrachtung zu Grunde legen.

Schon vor dem eigentlichen Beginn der Krankheit treten an den später erkrankten Partien eine Anzahl von Symptomen besonders von Seiten des Nervensystems auf. Die vasomotorischen Nerven functioniren oft abnorm, so dass die Haut bei Kälte leicht blau und kalt wurde, und nur langsam zur Norm zurückkehrte. Hierher ist wohl auch das Auftreten von Urticariaquaddeln (Hebra) und Geschwüren (Hardy) zu rechnen.

In anderen Fällen wogen Symptome von Seiten der sensibeln Nerven vor, bestehend in Jucken, Schmerzen, Ameisenkriechen etc.

Auch Anomalien der Pigmentverteilung gingen voraus.

Die Krankheit beginnt sehr häufig damit, dass die Haut an einer oder mehreren Stellen, die meist gar nicht an anderen

Stellen wenig über die normale Haut hervorragen, härter wird. Häufig gelingt es schon jetzt nur unvollkommen, sie in Falten zu erheben. Uebt man mit dem Finger einen Druck auf sie aus, so bleibt keine Vertiefung zurück. Der Uebergang in die normale Haut ist bald ein allmähliger bald ein ziemlich scharfer. Die so afficirte Haut ist meist in mehr oder weniger intensiver Weise gerötet. Der Intensität der Röte soll der Grad der später auftretenden Sclerose entsprechen. Die Röte ist oft ziemlich scharf gegen die normale Haut abgegrenzt wie beim Erysipel, in manchen Fällen jedoch ist sie noch von einem grünlich gelb gefärbten Hof umgeben. Die Oberfläche der Haut ist glatt und glänzend, häufig zeigt sich eine kleienartige Abschuppung des Epithels (Ball).

In anderen Fällen wurde der Symptomencomplex der Krankheit durch ein wirkliches Erysipel mit Fieber und den sonstigen charakteristischen Erscheinungen eröffnet. Das Erysipel endigte dann aber nicht wie gewöhnlich mit Resolution, sondern das entzündliche Exsudat organisirte sich, und bildete eine der oben beschriebenen ähnliche Härte.

In anderen Fällen war die Haut mehr oder weniger livide gefärbt (Legroux).

Bei einzelnen Kranken ging die Sclerose aus chronischen Oedemen und Pemphigus ähnlichen Ausschlägen hervor (Dufour[57]).

Der Uebergang aus dem ersten Stadium in das zweite ist meist ein allmähliger. Da sich übrigens die Krankheit nicht an allen Teilen gleichzeitig entwickelt, sondern bald hier bald dort ein neuer Fleck auftritt, sehen wir oft beide Stadien gleichzeitig an demselben Patienten.

Im zweiten Stadium erscheint die Haut meist gelblich, pergamentartig, selten etwas gerötet. Sie fühlt sich kalt wie ein gefrorener Leichnam an, und lässt sich nicht zu Falten erheben. Sie erscheint wie mit ihrer Unterlage verlötet. Die ganze Haut ist atrophisch und erscheint gleichsam retrahirt.

Durch die starke Retraction der Haut dürfte es zu erklären sein, dass um kleine sclerotische Flecken herum die Haut in radiäre Falten gelegt ist.

Wo unter der Haut liegende Knochenvorsprünge die Haut straff anspannten, erschien sie oft fast durchsichtig.

Die Pigmentverteilung an der kranken Haut zeigte nicht selten Abweichungen von der Norm, bisweilen fehlte jegliches Pigment, in anderen Fällen war es im Uebermass vorhanden.

Durch die starke Retraction der Haut mussten naturgemäss Functionen und Ernährung der von ihr bedeckten Teile leiden, ebenso wurden Falten und Gruben ausgeglichen. Ganz besonders stark bemerkbar wurde dieses Symptom im Gesicht, das durch den Verlust aller Falten und durch die Unfähigkeit der Veränderung vollständig mumienartig erschien.

Die Nase wird durch die Schrumpfung der Haut verschmälert.

Die sclerotische Zunge hat meist an Volumen abgenommen und hat den grössten Theil ihrer Beweglichkeit verloren.

Die Sclerose der Wangenhaut macht es den Patienten unmöglich, die Zähne von einander zu entfernen, und hindert so die Nahrungszufuhr.

Durch Sclerose der Rachenorgane, vielleicht auch durch die gleichzeitig vorhandene Einschnürung des Halses durch die sclerotische Haut war es den Patienten oft schwer gemacht, die eingeführte Nahrung herunterzuschlucken.

Durch die behinderte Beweglichkeit der Zunge ist wohl eine bisweilen constatirte Schwerfälligkeit der Sprache zu erklären.

Bisweilen wurde auch die Stimme verändert, was allein durch eine Miterkrankung der Stimmbänder zu erklären ist, wenn auch der Nachweis dafür bis jetzt weder durch laryngoskopische noch durch anatomische Untersuchung geführt werden konnte.

Durch die Erkrankung der Haut des Rumpfes trat nicht selten nicht nur eine abnorme Fixation desselben ein, sondern die inneren Organe wurden auch theils durch die behinderte Ausdehnungsfähigkeit (z. B. Lungen und Magen), theils durch den Druck schwer geschädigt.

Eine Erkrankung der Haut der Extremitäten hinderte wie leicht erklärlich mehr oder weniger stark die normalen Bewegungen derselben.

Daneben führte sie auch hier zu hochgradigen trophischen Störungen, so dass z. B. die Knochen der Phalangen als kleine isolirte Stückchen frei im Gewebe lagen (Lagrange[44]). Eingeschnürte Hautpartien hinderten die Circulation, und führten besonders durch Hemmung des venösen Rückflusses zu Oedemen etc.

Die Kranken hatten oft an den erkrankten Teilen ein lästiges Gefühl der Beengung, in seltenen Fällen sogar mehr oder weniger intensive Schmerzen.

Wie der anatomische Befund an den Nerven, so war auch das Verhalten der Sensibilität ein sehr wechselndes. Während die meisten Autoren eine Veränderung derselben nicht nachzuweisen vermochten, sahen andere eine geringe Herabsetzung aller oder einzelner Arten derselben und Piffard sah sogar die Sensibilität gesteigert.

Eine Alteration des Geschmackes durch Sclerose der Zunge war in keinem Falle zu eruiren.

Während, wie wir oben gesehen haben, die Haut sich meist kalt anfühlt, war mit dem Thermometer nur selten eine Veränderung der Temperatur nachzuweisen. Neumann beobachtete im ersten Stadium der Krankheit bisweilen eine geringe Steigerung, während Moritz Kohn im zweiten Stadium bisweilen eine Herabsetzung um $1—1^1/_2{}^0$ C. gesehen haben will. Allerdings stellt er selbst die Resultate der Messungen als nicht absolut zuverlässig hin, da die Application des Thermometers an die sclerotischen Stellen schwer zu bewerkstelligen gewesen sei.

Dass bei den starken atrophischen Veränderungen der Haut bisweilen auch die Drüsen, Haare und Nägel in Mitleidenschaft gezogen wurden, darf nicht Wunder nehmen. In den meisten Fällen weist weder der macroscopisch anatomische Befund noch die Function der Drüsen bedeutende Anomalien auf. Die wenigen verzeichneten Befunde sind auch hier sich sehr

widersprechende. Bald wurde stärkere bald wurde schwächere Secretion beobachtet.

War die Kopfhaut befallen, so wurden die Haare in seltenen Fällen mitafficirt.

In einzelnen Fällen fielen sie reichlich aus, in anderen verloren sie ihre Farbe und wurden weiss. (Rasmussen, Jamiesson).

Auf erkrankten Hautstellen der übrigen Körperoberfläche fehlten bisweilen die Lanugohärchen ganz oder teilweise, die noch vorhandenen waren meist trocken und brüchig.

Die Nagelsubstanz zeigte oft die Tendenz, sich in Lamellen zu zerspalten und hatte meist eine rissige und bucklige Oberfläche. In Wölflers Fall [72] wiesen die Nägel der Hände neben den oben beschriebenen Veränderungen eine starke Hypertrophie ihrer Substanz auf. Sie wurden allmählig immer dicker, und gleichzeitig gewunden wie ein Widderhorn, es zeigte sich mit einem Wort das Bild der Onychogryphosis.

Die sonst noch an der Haut vorkommenden Alterationen, wie Anomalien der Pigment- und Blutverteilung, haben wir oben besprochen.

Das Epithel der erkrankten Haut war bisweilen verdickt (Dufouer [37]).

In einzelnen Fällen entwickelten sich auf der sclerotischen Körperdecke noch andere krankhafte Veränderungen. Nach Neumanns Aufzählung wurden von den verschiedenen Autoren folgende Hautkrankheiten beobachtet:

Erythem (Thirial) Erysipel (Eckström) Herpes zoster und Variola (Bazin und Arning) Impetigo (Fantonelli) Ecthyma (Guillot) Eczema squamosum (Arning) partielle Teleangiectasien (Mosler, Nordt.) Ulcerationen (Paulirki) Zellgewebsentzündung und -vereiterung (Neumann).

Die Diagnose der Sclerodermie im ersten Stadium ist, wie leicht aus der Beschreibung der Symptome dieses Stadiums zu ersehen ist, nicht möglich. Dagegen dürfte im zweiten Stadium, wenn die Haut atrophisch und verkürzt ist, und sich kalt anfühlt, die Diagnose meist leicht zu stellen sein. Besonders characteristisch sind ja auch das Gesicht und bisweilen die

Hände durch die Sclerodermie verändert. Die Prognose der Sclerodermie ist eine wechselnde, Heilung oder Rückgang wird in einzelnen Fällen beobachtet. Ist die Atrophie nur einigermassen weit gediehen, so ist nach allgemeiner Meinung ein Rückgang unmöglich.

Die Prognose quoad vitam ist eine nicht ungünstige zu nennen. Nur Fagge[35], sah Exitus letalis direct durch die Krankheit selbst eintreten. In anderen Fällen brachte sie nur eine grosse Anzahl von Unbequemlichkeiten mit sich, die oft auch wichtige Functionen des Körpers besonders Nahrungsaufnahme und Respiration beeinträchtigten, niemals jedoch so stark, dass dadurch das Leben gefährdet gewesen wäre.

Eine grosse Reihe von Kranken starb durch eine der von einigen Autoren als Ursache von anderen als zufällige Complication angesehenen schweren Erkrankungen, besonders Scrophulose, Tuberculose und Herzleiden. In anderen Fällen führten acute intercurrente Krankheiten zum Tode.

Eine allgemein gültige Vorschrift für die Therapie lässt sich nach den bis jetzt gemachten Erfahrungen nicht geben. Die verschiedenen Autoren suchten teils direct auf die erkrankte Haut selbst einzuwirken, teils behandelten sie die als Primäraffection angesehene Erkrankung.

Thirial suchte die Menstruationsanomalien zu beseitigen, und als in einem Fall nach Rückkehr der Menses Besserung an der Haut eintrat, glaubte er die eingeschlagene Therapie als wirksam empfehlen zu können.

Die Autoren, die cachectische Zustände als Ursache ansahen, taten Alles, um eine Besserung der Ernährung herbeizuführen. Zu diesem Zweck versetzten sie die Kranken aus den ungünstigen Verhältnissen in bessere, in denen sie gute Nahrung und Wohnung hatten. Gleichzeitig suchte man durch Arzneimittel auf die Ernährung zu wirken, indem man eine antiscrophulöse Behandlung einleitete, oder Chinin, Arsen, Ol. Jecor. Asselli und Ferrum verabreichte.

Diejenigen Autoren, die die Ursache der Krankheit im Nervensystem suchten, wirkten gegen die supponirte Erkrankung durch Electricität oder Arg. nitr. (Silbermann[69]). Je

nach ihrer Meinung über den Sitz der Primäraffection nahmen sie eine Behandlung und zwar meist mit constanten Strömen des Sympathicus oder peripherer Nerven vor.

In Senatoäs[74] Fall wurde zweimal eine Nervendehnung vorgenommen, einmal mit leidlichem, das andere Mal geradezu mit schlechtem Erfolg. Fast alle Autoren suchten das gebildete Exsudat zur Erweichung oder Resorption zu bringen. Zu diesem Zweck wandte man innerlich besonders Jodkali und Diaphoretica an.

Aeusserlich wurden teils einfache ölige oder fettige Einreibungen, teils solche mit Salben, die die Resorption befördern sollten, besonders Jodkali- und Kupfersalbe (Mosler), Ungt. hydr. cin. und Theerglycerin. angewandt. Vielfach wandte man auch Massage an, teils um das Exsudat zur Resorption zu bringen, teils um dadurch die retrahirte Haut zu lockern.

Eine grosse Rolle spielten auch Dampfbäder und besonders Heisswasserbäder. Andere Autoren gaben Bädern mit Zusatz von Arzneimitteln, besonders Alkalien, Jod, Kleie, Ferr. sulf., Schwefel, Sublimat, Schierling etc. den Vorzug.

In Senators[77] Fall drohten die stark gekrümmten Finger in die Hand einzuwachsen. Auf v. Volkmanns Rat wurden, um dies zu verhüten, an der Dorsalseite Schienen angebracht, die einen constanten Zug in entgegengesetzter Richtung ausübten.

Unsre Patientin, die 12 Jahre alte Fabrikarbeiterstochter Louise Hermann aus Threseburg wurde am 18. Mai 1885 in hiesiger chirurgischer Klinik aufgenommen.

Ihre Mutter starb vor kurzer Zeit an einem chronischen Leiden der Respirationsorgane, nach ihrer Angabe an Kehlkopfs- und Lungenschwindsucht. Der Vater lebt und soll völlig gesund sein.

Ein älterer Bruder litt in seinem 17. Jahre an einer 6 Monate anhaltenden Eiterung in der Nähe des Kniegelenks. Was die Ursache dieser Eiterung war, lässt sich nicht mit Sicherheit eruiren. Doch spricht mehr für Osteomyelitis als für Tuberculose aus den Angaben.

Patientin machte mehrere Kinderkrankheiten durch u. a. Masern und Scharlach.

Als sie 2½ Jahr alt war, bekam sie ziemlich plötzlich Schmerzen am rechten Kniee. Ob nach vorangegangenem Trauma weiss sie nicht anzugeben. Sie vermochte nicht auf das Bein sich zu stützen, und musste desshalb das Bett hüten. An der Medialseite des Knies bildete sich eine Anschwellung, die bald aufbrach. Es blieb längere Zeit noch ein Fistelgang zurück. Von dieser Zeit an bildete sich im Kniegelenk eine Ankylose in einem stumpfen Winkel. Der Winkel wurde allmählig immer kleiner und beträgt jetzt nicht ganz 1 R., sodass sie an Krücken gehen musste. Sie besuchte die Schule und will nie längere Zeit bettlägerig gewesen sein. Als vor ca. 2 Jahren der Winkel im Kniegelenk ziemlich plötzlich bedeutend kleiner wurde, konnte sie auch mit Hülfe der Krücken nicht mehr gehen.

In ihrem 5. Lebensjahr fiel sie angeblich auf den linken Ellbogen. Sie musste eine Zeit lang den Arm in der Binde tragen, will aber später nichts mehr an dem Gelenk bemerkt haben. Eine genaue Untersuchung zeigt, dass noch jetzt eine isolirte Luxation des Radius nach vorn im Ellbogengelenk vorhanden ist.

Als Anfang ihres jetzigen Leidens giebt sie an, dass sich im Mai 1883 in der Gegend der Knöchel des linken Unterschenkels eine Rötung der Haut gezeigt habe, die um das ganze Glied herumgegangen sein soll. Die Stelle juckte, tat aber nicht weh. Nach ca. 8 Wochen trat an dieser Stelle eine Verhärtung ein, die bis jetzt unverändert geblieben sein soll. Nur die Spannung der Haut an dieser Stelle hat zugenommen. Nach einiger Zeit bildeten sich an der rechten Hand dieselben Erscheinungen aus. Hier soll die Induration gleich ohne vorangegangene Rötung entstanden sein. Die Affection breitete sich von den Fingern an bis in die Gegend der Insertion des Deltoideus an einzelnen Stellen aus, besonders an der Streckseite. An der sclerotischen Haut bildeten sich bisweilen Geschwüre, die sehr langsam zuheilten.

An der ganzen Extremität hatte Patientin oft das lästige Gefühl, als wenn dieselbe abgeschnürt sei.

Durch die straffe Spannung der Haut besonders an der

Streckseite waren stärkere Flexionen in diesen Gelenken unmöglich gemacht. Bei forcirten Versuchen entstanden leicht schmerzhafte Rhagaden.

Auf den rechten Arm folgte das Bein derselben Seite, und zwar beginnend mit denselben Symptomen, also ohne vorhergehende Röte. Von der Gegend des Fussgelenks aus, wo die Affection ihren Anfang nahm, verbreitete sich die Sclerose bis in die Gegend der Metacarphalangealgelenke einerseits und bis zur oberen Grenze des unteren Drittels des Oberschenkels andrerseits. Nach oben hin war die kranke gegen die gesunde Haut noch bei der Aufnahme durch eine ziemlich scharfe Furche abgegrenzt, die sich allmählich ausgeglichen hat. Besonders an der am stärksten befallenen Streckseite, doch auch einzeln an der Beugeseite, z. B. in der Kniekehle, bestanden längere Zeit hindurch flache Geschwüre.

Gerade seit Bestehen der Krankheit hat die Flexion im Kniegelenk bedeutend zugenommen.

Die übrigen Teile der Haut blieben eine lange Zeit frei. Erst in neuerer Zeit hat sich auf der Vorder- und Hinterseite des Rumpfes, teilweise etwas auf die Extremitäten, nicht aber auf Hals und Kopf übergehend, eine ausgebreitete, nicht sehr prominente Schwellung ausgebildet. Die indurirte Haut ist überall mattrosa gefärbt. Die Röte ist scharf abgegrenzt, geht jedoch nicht direct in die normale Haut über, sondern zwischen beiden liegt noch ein verschieden breiter bräunlich pigmentirter Streifen. Die scharf abgegrenzte Rötung der Haut, die ziemlich acut entstanden ist, könnte den Verdacht an ein Erysipel erwecken. Die während der ganzen Zeit sorgfältig controlirte Temperatur, die niemals von der Norm abwich, macht eine derartige Annahme unmöglich.

Während der ganzen letzten Jahre befand sich die Kranke stets wohl, nur ist eine gewisse Neigung zu Bronchialcatarrhen vorhanden.

Status praesens vom 27. Juli 1885.

Patientin ist für ihr Alter mittelgross, hat ein sehr stark entwickeltes Fettpolster, besonders an Rumpf, Kopf und Hals,

weniger an den Extremitäten, mittelmässige Musculatur und einen gut entwickelten Knochenbau. Die Kopfhaare sind blond und voll, die Augen blau. Die Conjuctivae enthalten kein Pigment. Die Pupillen sind auf beiden Augen gleich normal weit und reagiren gut. Die Betastung der Kopfhaut lässt an derselben nichts Abnormes erkennen.

Eine Untersuchung der inneren Organe ergiebt keinerlei Abnormitäten. Der Puls ist normal, Stuhlgang regelmässig. Die Menstruation ist bis jetzt noch nicht eingetreten. Im Urin lassen sich weder chemisch noch mikroskopsich abnorme Bestandteile nachweisen. Die Temperatur zeigte nie Abweichungen von der Norm.

Das Gesicht erscheint meist etwas gerötet, wie fieberhaft. Die Haut ist hier wenig elastisch und nur in breiten Falten abhebbar. Das Mienenspiel ist nicht gehindert. Mund und Lidspalte können leicht geöffnet und geschlossen werden. Die Falten des Gesichts sind gut ausgeprägt.

Die Schleimhaut des Mundes ist gut gerötet und zeigt nirgends harte Stellen. Die Znnge ist leicht beweglich. Sprechen und Schlucken ist nicht behindert. Die Haut des Halses ist normal.

Fast genau auf den beiden Claviculae beginnend findet sich auf der Brust eine diffuse, erysipelartige Röte, die beiderseitig etwa bis zur vorderen Axillarlinie geht. Nach unten hin schliesst die Röte etwa 10 cm unterhalb der Mammillae mit einer ziemlich scharfen Linie ab, ebenso an beiden Seiten. Die Röte geht jedoch nicht direct in die normale Haut über, sondern es schliesst sich an dieselbe noch ein bräunlich pigmentirter Streifen von 1—6 cm Breite an. Die gerötеten Partien erscheinen trocken und ihre Epidermis schilfert in glänzenden, kleienartigen Schüppchen ab. Die gerötеten Partien prominiren nur wenig über die normale Haut. Nach Druck mit dem Finger auf die Haut hinterbleibt keine Vertiefung. Sie fühlt sich normal warm an, und ist nur schwer faltbar. Genau dieselben Erscheinungen bietet der grösste Teil der Haut des Rückens dar. Die Röte beginnt in der Gegend der Spinae scapulae, wird seitlich durch die hintere

Axillarlinie abgegrenzt, und geht nach unten bis auf die Glutaei, teils sogar bis auf die Oberschenkel. An den geröteten Partien schimmern die Hautvenen deutlich durch. Die Röte geht auf die Streckseite des linken Oberarms über und schliesst in der Nähe des Ellbogens mit einer weniger scharfen Grenze als am Rumpf. Die Haut über dem Ellbogen ist bräunlich pigmentirt und hat an einigen Stellen sogar einen grünlichen Schimmer. Die Haut des Vorderarms erscheint schmutzig bräunlich gefärbt. Sie ist so straff gespannt, dass sie sich absolut nicht von ihrer Unterlage abheben lässt. Auf der Haut finden sich ziemlich spärlich eigentümlich starre, gekräuselte schwarze Lanugohärchen, die nicht brüchig sind. Dieselben finden sich hauptsächlich auf der Streckseite des Vorderarmes, während sich an allen anderen Stellen eine völlig normale Lanugo findet.

An der Beugeseite treten die Hautvenen stark hervor, besonders in der Gegend des Handgelenks auch weit stärker als normal. Genau in der Gegend des Handgelenks beginnt die gesunde Haut. An der Palma manus ist sie sogar auffallend weich.

Auf den rechten Oberarm geht die Röte direct vom Rücken aus über, und geht hier in der ganzen Circumferenz desselben bis zum Ellbogen. Auf der Streckseite finden sich mehrere Stellen, die aber höchstens die Grösse eine 10 Pfennigsstückes erreichen, an denen die Haut in grossen harten Schuppen abblättert. An diesen Stellen sollen sich früher die oben erwähnten Geschwüre befunden haben. Die Haut ist auch hier nur schwer faltbar. Am Ellbogen findet sich eine brüchige, gleichfalls abblätternde Haut, an der sich auch noch Narben von Geschwüren befinden. In der Ellbogenbeuge liegt ein starkes Fettpolster, fast einem Lipom ähnlich, das sich bei Beugung des Vorderarms zu einer ca. 2 cm breiten Falte erhebt. Gerade an dieser Stelle ist die Haut sehr dünn und elastisch. Eine Beugung im Ellbogen ist nur wenig weiter als bis zu einem rechten Winkel möglich. Bei weiteren Flexionsversuchen spannt sich die Haut über dem Ellbogen so straff an, dass sie eine weitere Bewegung unmöglich macht.

Auf der Streckseite des Vorderarms ca. 4 cm unterhalb der Epicondylen des Humerus befindet sich eine etwa 5 Markstückgrosse etwas prominente Stelle, an der die Haut ein eigentümliches Gefühl von Pseudofluctuation darbietet. Auf der ganzen Stelle zeigt sich eine fleckige Röte. Etwa eine Handbreit tiefer findet sich mehr nach der ulnaren Seite zu eine ebensolche Stelle, etwa von der Form eines Ovals mit 8 cm Länge und 6 cm Breite. Zwischen den beiden Stellen findet sich auf der Streckseite dieselbe pigmentirte Gänsehaut, wie wir sie links schon gesehen haben. Die dort auch beschriebenen Veränderungen an der Lanugo treten hier noch stärker hervor. Die Haut auf dem Handrücken ist von der Gegend des Handgelenks an vollständig lederartig und so straff, dass eine Abhebung derselben von ihrer Unterlage nicht gelingt. Die Epidermis löst sich hier in grossen, festen Platten ab. Die straffe Spannung der Haut macht jegliche Flexion völlig unmöglich. Macht man stärkere Flexionsversuche, so giebt die Haut nicht nach, sondern es bilden sich Rhagaden.

An den Fingern sind nur die ersten Phalangen befallen.

Die Haut der Volarfläche der Hand ist normal. Die Nägel sind glatt, lösen sich aber leicht in Lamellen ab. Auch in den Metacarpophalangealgelenken ist die Flexion stark behindert. Die Haut über den Interphalangealgelenken der Finger ist sehr dünn und lässt sich leicht in ganz schmalen Falten erheben. Die Hautvenen an Daumen- und Kleinfingerballen, sowie an den Seitenrändern der Finger schimmern stark durch die Haut durch.

Der Puls ist gut zu fühlen

Am rechten Oberschenkel findet sich zunächst auf Teile des Nates übergehend noch die oben beschriebene Röte. Von der Stelle an, wo sich bei der Aufnahme noch die Einschnürung befand, nimmt die Haut eine bräunliche Farbe an. Gleichzeitig erscheint sie sehr straff, so dass man sie nicht in Falten erheben kann.

In der Kniekehle befindet sich eine breite harte Falte, die sich nicht ausgleichen lässt. Auf dem Condylus femoris internus sieht man 2 kleine eingezogene Narben, die am

Knochen angewachsen sind. offenbar herrührend von den Fisteln, die hier früher bestanden haben.

Am Unterschenkel sind noch einige Narben von flachen Geschwüren. Im Kniegelenk besteht eine fast rechtwinklige Ankylose. Geringe Bewegungen sind noch möglich, was auf einen bindegewebigen Character der Adhaesionen schliessen lässt. Im Fussgelenk ist die Plantarflexion stark behindert. Auch hier, besonders auf dem Dorsum pedis blättert die Epidermis in grossen Lamellen ab. Die Zehen sind, mit Ausnahme der grossen, die ein wenig befallen ist, frei. Die Haut der Fusssohle ist, da die Patientin seit lange bettlägerig ist. sehr weich.

An der linken unteren Extremität beginnen die Erscheinungen der Sclerodermie etwa handbreit über dem Knie. An manchen Stellen schuppt die Epidermis in kleinen kleienartigen Schüppchen ab. Auf der Tibia finden sich inselförmige Pigmentflecken mit stärkerer Haarentwickelung. Die Bewegungen aller Gelenke können ohne Hinderniss ausgeführt werden. In der Mitte des Fussrückens finden sich einige rote Narben von früheren Geschwüren. An den Nägeln und der Fusssohle zeigt sich nichts Abnormes. Die Sensibilität ist an allen Teilen der Haut gut erhalten.

An den Drüsen ist nichts Abnormes wahrnehmbar. Die Haut ist nirgends weder zu trocken noch zu fettig. Nach subcutaner Injection von Pilocarpinum muriaticum entsteht an allen Teilen der Haut eine gleichmässige Schweissabsonderung.

Auch eine Messung der Hauttemperatur an allen Stellen wurde vorgenommen. Dabei zeigten sich nirgends Abweichungen von der Norm.

Seit der Aufnahme wurde zunächst bei der nicht sehr kräftigen Patientin für gute Ernährung gesorgt. Gleichzeitig wurde Arsenik in folgender Form gegeben:

Rp.
Sol. arsenic. Fowleri 5,0
Aq. dest. 10,5
MDS 3 × täglich 6 Tropfen zu nehmen.

Um der Patientin auch die Möglichkeit zu geben, wieder zu gehen, wurde ein Extensionsverband am rechten Unterschenkel angelegt.

Am 12. September musste die Patientin auf ihren Wunsch mit einem Gypsverband an dem fast gestreckten rechten Bein entlassen werden.

Um die straffe Haut etwas zu lockern, wurde dieselbe massirt, nachdem sie vorher durch Vaseline, dem wegen der oft vorhandenen Rhagaden etwas Acid. boric. hinzugesetzt war, geschmeidiger gemacht worden war.

Von einer Behandlung der roten infiltrirten Stellen mit Jodkali wurde abgesehen, da dieselbe erfahrungsgemäss nichts hilft. Auch Bäder, die ja auch von höchst fraglichem Werte sind, wurden nicht angewandt, weil der Gebrauch derselben wegen des Streckverbandes nur schwer zu bewerkstelligen war.

Bei der Prognose, die quoad vitam jedenfalls keine ungünstige ist, kommt viel darauf an, wie wir die geröteten Stellen deuten sollen. Sind sie der Anfang eines Sclerems, so können mit der Zeit Brust und Bauch eingeengt werden. Dass dadurch der Tod bedingt werden könnte, ist nach den bisher gemachten Erfahrungen nicht zu erwarten.

Literatur.

1. Thirial Du sclérème chez les adultes comparé au sclérème chez les nouveau nés. Du paralelle entre ces deux formes diverses de la maladie comme moyen d'en éclairer la nature. Journal de Mé decine par Trousseau. 1845 May et Juni.
2. W. v. Guttceit. Medicinische Zeitung Russlands No. 19 Mai 1845.
3. Bouchut. Observation de Sclérème desadultes. Gaz. méd. de Paris No. 39. 1845.
4. Forget Mémoire sur le chorionitis ou le sclérostenose cutané. Strassburg. 1847.
5. Thirial Du sclérème des adultes. Identité de cette maladie et de celle, que M. Forget de Strassboury vient de présenter comme nouvelle sous le nom de chorionitis. L' Union médic. No. 101 und 103. 1847.
6. Gintrac. Note sur la sclérodermie. 1847.
7. Putegnat. Sur le chorionitis ou sclérostenose de la peau. Revue médico chirurg. Novbr. und Journ. de médecine de Bordeaux No. 9 Sept. 1847.
8. Gilette. Du sclérème simple. Arch. gén. Decbr. Sur le sclérème non oe démateux Un. med. 1854.
9. Eisenmann. Monographie der Rheumatosen. 1854.
10. Oulmont. Eigentümliche Verdickung und Verhärtung der Haut. Rev. méd. chir. Decbr. 1855.
11. Robert M'Donnel. Fall von Scleroma. 1856.
12. Robert M'Donnel. Case of sclerema or pachydermatous disease. The Dubl. Hosp. Gaz. 1856.
13. Auspitz. Ein Beitrag zur Lehre vom Hautsclerem der Erwachsenen. Wien. med. Wochenschr. 1863, No. 47—51.
14. Köbner. Klinische und experimentelle Mitteilungen aus der Dermatologie und Syphilidologie. Erlangen 1864.

15. Paul Horteloup. De la sclérodermie. Thèse Paris 1865.

16. Mirault. Affection singulière et non décrite encore des doigts et des mains. Gaz. hebd. 1863.

17. Heusinger. Zur Behandlung und Heilung der Sclerodermie. Virch. Arch. XXXII.

18. Mosler. Zur Casuistik des Hautsclerems bei Erwachsenen. Virch. Arch. XXXIII p. 321.

19. Arning. Weitere Bemerkungen über Sclerodermie. Würzb. med. Zeitschr. V 6 p. 256. 1864.

20. Villemin. Sclérème des adultes. Gaz. hebd. 1864 No. 45.

21. Wernicke. Beitrag zur Lehre vom Hautsclerem. Inaug. Abhandl. Jena. 1864.

22. Plu. Observation de sclérodermie. Gaz. des hôp. Nr. 77. 1866.

23. Le Breton. Essai sur la sclérodermie. Thèse. Paris 1866.

24. Rasmussen. On sclérodermie and its relation to elephantiasis Arabum. Edingb. med. Journ. Sept. and. Oct. Tronsacted from the Hosp. Tidende Mai. Juni 1867.

25. Anderson. M'Call. Notes of a case of scleroderma adultorum. Glasgow. medical Journal. March. p. 428. 1868.

26. Paulicki Beiträge zur Sclerodermie. Archiv f. path. Anat. Bd. XXXXIII Heft 2 S. 234.

27. Köbner. Ueber Sclerodermie. Berl. med. Centralzeitung No. 62. 1865.

28. Jul. Stein. Ein Fall von Sclerodermie. Memorabil. Lief. 8 Dec. 1868.

29. Hilton Fagge. On Scleriasis, Teil der Arbeit On Keloid, Scleriasis; Morphoea. Guys hosp. Rep. XIII p. 255—318. 1869.

30. Fieber. Zur galvan. Behandlg. der Sclerodermie. Wiener med. Wochenschr. 55. 1870.

31. Poncet. Clinique dispensaire générale de Lyon pendant l'année 1869. Lyon médical. No. 10.

32. Rossbach. Addisonsche Krankheit und Sclerodermia. Virch. Arch. L p. 591 und L I p. 100.

33. Neumann. Beiträge zur Kenntniss der Sclerodermie. Wien. med. Presse No. 43.

34. Piffard. Acute Scleriasis. New-York med. Gaz. Febr. 11. und Juni 24. 1871.

35. Hilton Fagge. Diffused Scleriasis. Transact. of the path. Society pag. 305. 1871.

36. Curran. A case of Scleriasis. Edingb. med. Journ. Aug. 1871.

37. Dufour. Sclérodermie avec atrophie des mains. Gaz. méd. p. 486. 1871.

38. Arnold Heller. Ein Fall von Sclerodermie als Beitrag zur Pathologie des Lymgefässystems. Arch. f. klin. Med. Bd. X. S. 141. 1871.

39. Hilairet Sclérème des adultes. Annales de Dérmatol. et Syphilidogr. 1872.

40. Pasturand. Sclérème des adultes. Annales de Dermatol. et Syphilidogr. 1872.

41. Hallopeau. Note sur un cas de Sclèrodermie avec atrophie de certains os et arthropathies multiples. presentée à la Sociétié de Biologie dans la séance du 7. Dec. 1872.

42. Moore. A case of scleroderma. St. Barthol. hosp. Rep. Vol. IV. pag. 71. Gazette méd. de Paris No. 44 S. 584 1873.

43. J. Wolff. Sclerodermia adultor. Berl. klin. Wochenschr. No. 38. 1874.

44. A. Lagrange. Contribution à l'étude de la sclérodermie avec arthroparthie et athrophie osseuse. Thèse Paris. 1874.

45. M. Bernhardt u. D. Schwabach. Drei Fälle von Sclerodermie. Berl. klin. Wochenschr. No. 47. 1875.

46. Siredey. Observation de sclérodermie. L'Union méd. Nr. 113. pag. 445. 1876.

47. Arthur Wymne Foot. Notes of a case of scleroderma. Dubl. Journ. of med. Sc. Jedy p. 5. 1876.

48. P. Cruse. Ein Fall von Sclerodermie (sog. Scleroderma adult.) bei einem Säugling. Petersb. med. Zeitschr. 1875 V 4.

49. P. Cruse. Ein zweiter Fall von Sclerodermie bei einem Neugeborenen. Petersb. med. Wochenschr. 1875. No. 20.

50. Hardy. De la Sclérodermie. Gaz. des hôp. No. 28 u. 31. 1877.

51. René Hervéou. Etude sur la sclérodermie. Thèse Paris. 1877.

52. Dorozynski. Ein Fall von Sclerodermie. Wien. med. Presse No 35. 1877.

53. Haller. Ein Fall von Sclerodermie. Berl. klin. Wochenschrift No. 14. 1877.

54. John Harley. A case of lowly advancing sclerema attended by cardiac and gastric. disorders. The Brit. med. Journ. Jan. 27. 1877.

55. Armaignaud. Note sur un cas de sclérodermie; application des courants élecr. continus suivie de succès. Un. méd. No. 132. 1878.

56. Mader. Ein Fall von Sclerodermia universalis. Vierteljahrsschr. für Dermatol. u. Syph. V S. 185. 1878.

57. Über den anatomischen Befund in einem Fall von Sclerodermia universalis. Vierteljahrsschr. für Dermatol. und Syph. V S. 185. 1878 (Mader's Fall).

58. John Harley. A second communication on simple atrophic. sclerema. Med.-Chir. Transact. LXI. p. 101 u. 313. 1878.

59. Robert Liveiing. Clinic. observations on maculae atrophicae. Brit. med. Journ. Jan. 19 p. 83. 1878.

60. Dickinson. Sclerodermie. Obstetr. Journ. Vol. IV 1877.

61. Caspari. Sclerodermie bei Erwachsenen. Deutsch. med. Wochenschr. No. 12. 1878.

62. P. Cruse. Über Sclerodermie (Scleroderma u. Sclerema adult) bei Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilkunde XIII. S. 35. 1878.

63. Aubert. Observation du sclérème des adultes. Lyon. med. No. 39. 1878.

64. Clarus. Ein Fall von Sclerodermie. Berl. klin. Wochenschrift. No. 15. 1879.

65. Neumann. Zur Casuistik der Sclerodermie. Virch. arch. Bd. 78. S. 516.

66. Féréol. Sclérodermie généralisée. L'Union med. 20. Febr. 1879.

67. Legroux. Asphyxie locale et sclérodermie. Gaz. des hôp. No. 100. 1880.

68. V. Tanturri. Due casi die sclerema degli adulti. Giorn. internaz. della sc. med. 1879. No. 2.

69. O. Silbermann. Über Sclerodermie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. XV. S. 443. u. Bresl. ärztl. Zeitschr. No. 3. 1880.

70. M'Colman Dove. Scleroderma adultorum. Glasgow. med. Journ. Octob. 1881.

71. Barthélemie. Note sur un cas de Dermatosclérose partielle ou de Sclérodermie en de plaques. Annal. de Dermatol. et Syph. 2. Ser. I9. 663. 1881.

72. Wölfler. Über einen Fall von Sclerodermie und Onychogryphosis. Prag. Zeitschr. f. Heilk. II. s. S. 1. 1881.

73. Radcliffe Crocker. The histology and pathology of Morphoea alba and its relation to the scleroderma adult. Transact. of the pathol. soc. XIII. p. 315. 1881.

74. Heusner. Ein Fall von Sclerodermia universalis. Deutsch. med. Wochenschr. S. 195. 1882.

75. A. Eulenburg. Über progressive Gesichtsatrophie und Sclerodermie. Zeitschr. f. klin. Med. V. S. 485. 1883.

76. Giorgio Nicolich junior. Sulla sclerodermia degli adulti. Lo sperimentale Ottobre 1883.

77. Über einen Fall von Sclerodermie und Sclerodactylie. Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Charité-Aerzte am 26. Juni 1884 von Prof. Dr. Senator. Berl. klin. Wochenschr. 4. Aug. 1884.

78. Dr. Schütz. Berl. klin. Wochenschr. 20. Oct. 1884. Niederrheinische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn 23. Juni 1885.

79. Neumann. Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wien 1880.

80. Mélanodermie étendue à presque toute la surface du corps; sclérodermie bornée aux doigts avec atrophie de la moitié droite de la face. Observation lue à la Société de Biologie 1873 par le Dr. R. Lèpine.

81. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Redigirt von Rud. Virchow. Bd. III. Abtheil. II. S. 74. (Bindegewebshypertrophien, bearbeitet von Dr. M. Kohn).

82. Nouveau dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques. Directeur de la Rédaction le docteur Jaccoud. Sclérodermie par Maurice Letulle.

83. Eulenburg's Realencyclopädie. Sclerodermie von Kaposi.

84. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathol. und Therap. VIV. a. 1883. (Schwimmer).

85. Emminghaus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XI. 1873. S. 96.

86. Schwimmer. Die neuropathischen Dermatonosen.

87. Westphal. Zwei Fälle von Sclerodermie.

VITA.

Als Sohn des Kaufmanns Ferdinand Plate wurde ich, Erich Otto Plate, am 11. Dec. 1861 zu Hamburg geboren.

Ostern 1869 verzog ich mit meinen Eltern nach Neuhaus a. d. Oste (Prov. Hannover), und besuchte von dieser Zeit an die dortigen Schulen bis Ostern 1873, wo meine Eltern nach Hamburg zurückkehrten. Von dieser Zeit an besuchte ich in Hamburg die Gelehrtenschule des Johanneums, von der ich Michaelis 1881 mit dem Zeugniss der Reife entlassen wurde.

Von Michaelis 1881 bis Michaelis 1883 gehörte ich der Universität Jena als Studirender der Medicin an und bestand dort am 25. Juli 1883 das Tentamen physicum.

Nach 2semestrigem Studium in Strassburg i. E. von Mich. 1883 bis Mich. 1884 begab ich mich im Wintersemester 1884/85 nach Halle a. S., um hier meine Studien zu beenden. Am 17. Dec. 1885 bestand ich hier das Rigorosum.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Docenten: *Bardeleben*, *Gaedechens*, *Geuther*, *Haeckel*, *Hertwig*, *Preyer*, *Reichardt*, *Schaeffer*, *Stahl* zu Jena; *Fischer*, *Freund*, *Kussmaul*, *Luecke*, *v. Mehring*, *Meyer*, *v. Recklinghausen*, *Schmiedeberg*, *Schwalbe*, *v. d. Velden* zu Strassburg; *Ackermann*, *Bunge*, *Graefe*, *Harnack*, *Hitzig*, *Leser*, *Oberst*, *Olshausen*, *Pott*, *Schwartze*, *Schwarz*, *Seeligmüller*, *v. Volkmann*, *Weber* zu Halle.

Allen diesen meinen hochverehrten Herren Lehrern spreche ich an dieser Stelle meinen wärmsten Dank aus, insbesondere Herrn Prof. *Oberst* für die gütige Überlassung dieses Themas und die freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung desselben.

THESEN.

I.

Vom hygieinischen Standpunkt aus ist die Leichenverbrennung der üblichen Art der Leichenbestattung vorzuziehen.

II.

Bei mittelgrossen Blasensteinen ist die Sectio mediana als beste Methode zu empfehlen.

III.

Erscheint bei Complication einer Gravidität durch einen Ovarientumor die Geburt eines reifen Kindes unmöglich, so ist die Ovariotomie intra graviditatem indicirt.